Ueber einen Fall

von

multiplen tuberkulösen Darmstenosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Arthur Feiber,

approb. Arzt.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall

von

multiplen tuberkulösen Darmstenosen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Arthur Feiber,

approb. Arzt.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Verengerungen des Darmes auf anatomischer Basis werden am häufigsten durch narbige Strikturen bewirkt. Während jedoch die in Längsrichtung stehenden Geschwüre bei Typhus abdominalis kaum eine Lumenverengerung hervorrufen können, ist dies der Fall bei den ringförmig angeordneten tuberkulösen Geschwüren. Der Sitz solcher stenosierenden Geschwüre ist wegen der relativen Trägheit dieses Darmabschnittes fast ausschliesslich der Dünndarm und zwar die Gegend der Bauhin'schen Klappe. Nur in wenigen Fällen ist bei Tuberkulose der Dickdarm beteiligt. Multiple tuberkulöse Stenosen gehören zu den grössten Seltenheiten. Einen Beitrag zu den bereits veröffentlichten Fällen liefert der folgende, dessen Krankengeschichte in verschiedener Beziehung interessant ist und der in der pädiatrischen Poliklinik in München (Prof. Seitz) beobachtet wurde.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass der Vater der 13jährigen Patientin, M. Sp., an einer unbekannten Krankheit, jedenfalls aber nicht an Tuberkulose gestorben ist. Die Mutter lebt und ist gesund, ebenso drei Geschwister. In der Familie ist weder Lues, noch Tuberkulose nachweisbar. Von früheren Krankheiten hat die M. Sp. Masern und Scharlach überstanden. Ihr jetziges

Leiden hat vor 4—5 Jahren begonnen, aber erst seit 6 Monaten ist es in dieser Heftigkeit aufgetreten. Schon vor 4 Jahren soll, nach Angabe der Mutter, der Leib so stark aufgetrieben und Oedeme an den Beinen vorhanden gewesen sein. Welche Diagnose der behandelnde Arzt stellte, lässt sich nicht ermitteln. Besonders fällt bei der Patientin das wachsbleiche, etwas gedunsene Gesicht auf. Der Leib ist stark aufgetrieben und jede Berührung äusserst schmerzhaft. Die Perkussion ergibt in den oberen Partien tympanitischen, in den tieferen gedämpften Schall, der bei Lagewechsel der Patientin sich ändert. Die Beine sind besonders an den Knöcheln stark oedematös geschwellt. Der Puls ist sehr beschleunigt und hart. Die Herzaktion ist sehr erregt. Die Herztöne sind nicht ganz rein, jedoch ohne ausgesprochene Geräusche. Der Befund der Lunge weist in den hinteren unteren Partien leichte Dämpfung und feuchte Rasselgeräusche auf. Die Lungenspitzen sind frei. Der Urin ist sehr spärlich, 20—30 g pro die, und von hohem spez. Gewicht. Die Farbe ist dunkel, fast schwarz.

Im reichlichen Sedimente sind keine Cylinder vorhanden. Eiweiss- und Gallenfarbstoffprobe sind positiv.

Um die Herzkraft zu heben und dadurch auf die Urinsekretion günstig einzuwirken, erhält die Patientin Infus. Digitalis 0,5 : 125, Diuretin 5,0. Trotzdem tritt keine Vermehrung der Harnmenge ein und keine Verlangsamung der Herzaktion. Die Spannung des Leibes nimmt von Tag zu Tag zu. Die Schmerzen werden unerträglich. Die At-

mung wird sehr schnell und oberflächlich. Das Kind stöhnt fast ununterbrochen, verweigert alle Speise, trinkt dagegen oft und viel.

Subcutane Injektion von Coffein und verhältnismässig starke Coffeinpulver bleiben wirkungslos auf das Herz und die Urinabsonderung. Um die heftigen Schmerzen des Kindes zu bekämpfen, erhält es einige Tropfen einer Morphiumlösung.

Flatus hört vollständig auf, nur einmal geringer Kotabgang. Unter zunehmender Ausdehnung des Leibes und der oedematösen Hautpartien tritt am 5. Tage der Tod ein. Die vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Sektionsbericht.

Dem Alter von 13 Jahren entsprechender, graciler Körper. Die Hautfarbe ist weisslich-gelb. An den abhängigen Partien befinden sich wenige, stark ausgeprägte Totenflecken. Die Haut an den unteren Extremitäten und am Abdomen bis etwa zur Nabelhöhe ist stark oedematös. Die Leichenstarre ist gelöst, die Bulbi sind weich. Ausfluss aus Mund, Nase, Ohren ist nicht vorhanden. Das Unterhautzellgewebe ist sehr fettarm, im Bereich des Oedems stark durchfeuchtet. Die Muskulatur ist blass rötlichbraun und schwach entwickelt. Das Abdomen ist sehr stark aufgetrieben, die Bauchdecken grünlich verfärbt. Sonst finden sich keine Besonderheiten.

Brust-Bauchorgane. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich sehr reichlich mit fibrinös-eitrigen, feineren und gröberen Gerinnseln vermengte Flüssigkeit. Es quellen ausser-

ordentlich stark geblähte Darmschlingen vor. Das Peritoneum ist durchweg stark getrübt mit fibrinös-eitrigen Belägen. Die Darmschlingen sind miteinander verklebt durch ebendieselben Auflagerungen, am stärksten in der rechten Regio hypogastrica und im kleinen Becken, wo sich seitlich der flüssige Eiter vorfindet. Der Wurmfortsatz ist gleichfalls in Exsudat eingebettet, jedoch ohne Besonderheiten. Beim Auseinanderziehen der Darmschlingen erweist sich der Dünndarm, der im allgemeinen fast Mannesarmdicke besitzt, an zwei Stellen plötzlich sehr stark verengt, wie ringförmig eingeschnürt. In der Tiefe beider Furchen befinden sich zwei etwa hanfkorngrosse Perforationen, aus denen Darminhalt heraustritt. Die unterste Furche liegt etwa 50 cm oberhalb der Coecalklappe, die zweite ca. 30 cm über der ersten. Eine weitere, dritte, jedoch wesentlich geringgradigere Einschnürung findet sich wieder etwa 30 cm höher. Von da an erweist sich der Darm, abgesehen von starker Dilatation, ohne Besonderheit. Alte peritonitische Verwachsungen, Mesenterialspangen und dergleichen sind nirgends zu entdecken.

Brusthöhle. Sternum und Rippen sind ohne besonderen Befund. Die Lungen sind mässig retrahiert. Im Bereiche des linken Ober- und Unterlappens sind leicht lösliche Adhaesionen von geringer Ausdehnung. In beiden Brusthöhlen befindet sich etwas Serum (ca. $^1/_2$ l). Der Herzbeutel liegt zu zwei Drittel ungefähr frei vor. Die Serosa ist glatt und glänzend. Im Herzbeutel findet sich nur wenig Serum. Das Mediastinum ist ohne Befund.

Lunge. Die rechte Lunge ist mässig voluminös. Die Oberfläche glatt und ohne Auflagerungen. Die Konsistenz ist vermehrt, besonders im Unterlappen. Die Schnittfläche ist graurötlich, der Luftgehalt besonders im Unterlappen etwas reduziert. Der Blutgehalt ist in den hinteren Partien etwas erhöht. Auf Druck fliesst aus dem Unterlappen sehr reichlich, in den oberen Lappen spärliches, feinschaumiges, dünnflüssiges Sekret ab. Ebensolches entleert sich aus den Bronchien. Die Gefässe enthalten wenig Blut. In der linken Lunge im wesentlichen derselbe Befund. Nur auf der Pleura befinden sich zarte, bindegewebige Auflagerungen. Es sind keine Reste von früheren pleuritischen Erscheinungen vorhanden.

Herz. Das Herz ist leicht vergrössert. Der Kontraktionszustand sehr schlaff, von welker Konsistenz. Das Epikard ist fettarm und glänzend. Der rechte Ventrikel enthält ziemlich viele lockere Blutgerinnsel, die übrigen Höhlen sind nur wenig gefüllt. Die Muskulatur ist bräunlich-grau und schlaff. Das Endokard ist glatt. Die Klappen sind frei von Auflagerungen, zart beweglich und schlussfähig.

Gaumen, Tonsillen, Thorax und Oesophagus sind ohne besonderen Befund. Die Luftröhre enthält in den tieferen Partien schaumiges, dünnschlammiges Sekret, die Schleimhaut ist mässig injiciert. Schilddrüse und Thymus ohne Besonderheit. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind ohne erhebliche Vergrösserung, auf der Schnittfläche geringe Anthrakose,

sonst keinerlei Befund, insbesondere keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Milz ist entsprechend gross, von mässig derber Konsistenz. Die Oberfläche ist von frischen peritonitischen Auflagerungen bedeckt. Das Parenchym ist ohne Befund.

Die Leber ist in ihrer Grösse reduziert, von weicher Konsistenz. Die Oberfläche ist leicht granuliert, sonst glatt, am Rande und an der unteren Fläche befinden sich fibrinös-eitrige Auflagerungen. Das Parenchym ist ohne jegliche Spur des ursprünglichen Gewebes, total verfettet, gelb, morsch, brüchig. Die Gallenblase enthält etwas hellgoldgelbe Galle von dünnschleimiger Beschaffenheit.

Nieren. Sowohl die rechte, wie die linke sind entsprechend gross. Die Fettkapsel ist gering entwickelt, die fibröse leicht abziehbar. Die Rindensubstanz ist auffallend schmal gegenüber der Marksubstanz, jedoch gut differenziert. Die Nierenkelche und -becken sind ohne besonderen Befund, ebenso die Nebennieren.

Magen-Darm. Der Magen enthält Milchkoagula in mässiger Menge. Die Schleimhaut ist grauweisslich, mit zäh anhaftendem Schleim überzogen. Beim Aufschneiden des Darmes entleert sich sehr reichlich, mit Gasblasen vermischter, dickerbsensuppenartiger Inhalt. Die Schleimhaut ist stark gewulstet, fein granuliert, nicht erheblich injiziert, grauweisslich. Entsprechend den Verengerungen ist sie zu Verlust gegangen. Die Ränder der etwa fingerbreiten Defekte sind serpiginös gestaltet, scharf abgesetzt, wie mit dem

Locheisen ausgehauen, ganz wenig unterminiert, dunkel schiefergrau gefärbt. Nirgends zeigen sie ausgesprochenen Zerfall. Nirgends findet sich eine Spur von Knötchenbildung. Die Geschwüre stehen genau senkrecht zur Achse des Darmes. Der Boden der Geschwüre ist allenthalben gleichmässig weisslichgrau tingiert, teils ganz glatt, offenbar nur von Serosa gebildet, teils mit bindegewebigen Dämmen, streifigen Auflagerungen überzogen, die an der Serosaseite den Eindruck strahligen Narbengewebes machen. Die Perforationen sind schmierig belegt, zeigen aber sonst keine Besonderheiten. Die Breite der Darmwandung unmittelbar oberhalb der beiden unteren Strikturen beträgt 20—22 cm. Die Darmwand ist ausserordentlich hypertrophisch. Im Bereiche der beiden unteren Geschwüre ist der Darm nur 4 bis 5 cm breit, während die oberste Einschnürung keine hochgradige Verengerung bedingt. Einige Centimeter oberhalb derselben befindet sich noch ein weiterer circulärer Schleimhautdefekt, der jedoch nicht die ganze dilatierte Darmwand umfasst und keinerlei Verengerung verursacht. Im übrigen lässt die Darmschleimhaut keine Besonderheiten erkennen. Die Peyer'schen Plaques sind entsprechend der Dilatation des ganzen Darmes gleichfalls verbreitert, nicht geschwellt.

In den oberen Teilen, besonders im Duodenum, findet sich keine Spur von Geschwürsbildung. Der Dickdarm ist entsprechend entwickelt und enthält sehr reichliche, dickbreiige Faeces. Die Schleimhaut ist ohne besonderen Befund.

Mesenterialdrüsen. In der Gegend der Geschwüre sind die Mesenterialdrüsen bis auf

etwa Haselnussgrösse geschwellt, auf der Schnittfläche teils in bröckligen, teils in erweichten Käse umgewandelt. Im übrigen sind die Drüsen leicht geschwellt, ohne deutliche Verkäsung.

Die Retroperitonealdrüsen sind nicht vergrössert und ohne Veränderungen.

Die mikroskopische Betrachtung der Präparate, die Herr Dr. Enderlein anzufertigen die Liebenswürdigkeit hatte, ergibt folgendes: Die Schleimhaut ist teils zellig infiltriert, teils vollständig zu Grunde gegangen. An einzelnen Stellen erstreckt sich dieser nekrotische Prozess auch auf die Muscularis, so dass an diesen Stellen die Darmwand fast nur von Serosa gebildet wird. Um verschiedene Follikel findet sich eine grössere Zellanhäufung, während das Centrum vollständig verkäst ist. Die Zellanhäufung ist besonders stark in der Nähe der Gefässe. Auch der endotheliale Belag der Gefässe ist auf das doppelte bis dreifache vermehrt. Dadurch ist das Gefässlumen zwar ausserordentlich eingeengt, aber nirgends vollkommen verlegt. Diese Veränderungen finden sich jedoch nur in der Nähe der stark ergriffenen Submucosa. Muscularis und Serosa zeigen keine Veränderung. Riesenzellen und Tuberkelbazillen konnte ich keine entdecken.

Die anatomische Diagnose lautet:

Primäre ulceröse Tuberkulose des Ileum mit mehrfacher ringförmiger Stenose desselben; Perforation der Geschwüre in das Bauchfell; sekun-

däre perforative eitrig-fibrinöse Peritonitis. Käsige Tuberkulose einzelner Mesenterialdrüsen.

Doppelseitiger Hydrothorax, Lungenoedem. Anasarka der unteren Extremitäten.

Auffallend ist es, dass im Krankheitsbild die Erscheinungen von seiten des Darmes vollständig zurücktreten. Die ganzen Syymptome sprachen mehr für ein Nierenleiden: Der eiweisshaltige, geringe Harn mit hohem spezifischen Gewicht, die Oedeme und der harte Puls liessen Verdacht auf Nephritis rechtfertigen.

Weder makroskopisch, noch mikroskopisch liess sich an den Nieren bei der Sektion eine Veränderung nachweisen, abgesehen von der geringen Verschmälerung der Rinde.

Die grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes und der hochgradige Meteorismus mussten jedoch darauf hinweisen, dass das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen sei. Die dunkle Farbe und geringe Menge des Urins ist ein ständiger Befund bei Darmverschliessung. Dass die Lungen, abgesehen von der geringen Hypothese, und die peribronchialen Lymphdrüsen ohne Befund, speziell ohne tuberkulöse Erscheinungen waren, zeigt uns, dass wir es mit einem primären tuberkulösen Darmprozess zu thun haben. Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung bot uns die Anamnese nicht. Mutter und drei Geschwister leben, und weder von seiten der Mutter, noch des an einer anderen Krankheit gestorbenen Vaters besteht Verdacht auf Tuberkulose.

Wahrscheinlich ist es, dass die überstandenen Masern und Scharlach eine Schwächung des Darmepithels bewirkt haben, wodurch einer Infektion die Möglichkeit geboten wurde.

Betrachten wir kurz, welche Fälle von multiplen tuberkulösen Darmstenosen in der Literatur bereits veröffentlicht sind. Bis zum Jahre 1897 konnte Hofmeister 21 Fälle von multiplen tuberkulösen Strikturen zusammenstellen. Dazu kommen noch folgende später veröffentlichte Fälle.

Fall Deppe, bei dem es sich um einen 12-jährigen, sonst gesunden Knaben handelt, der seit 10 Jahren an habitueller Verstopfung und seit zwei Jahren an Erbrechen litt. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergab, dass der tuberkulös erkrankte Darm an drei Stellen starke Einschnürungen zeigte. Nach Ausschaltung eines 25 cm langen Darmstücks trat Heilung ein.

Fall Troje. Es handelt sich um einen 25-jährigen Patienten, bei dem ein 1,25 m langes Darmstück viermal durch tuberkulöse Geschwüre stenosiert war.

Fall Crogius. 33jährige Patientin mit 3 Strikturen.

Fall Lenander. 37jährige Frau mit 4 Stenosen.

Fall Borchgrevink. Multiple tuberkulöse Darmstenosen ohne Angabe des Alters und Geschlechts des Kranken.

4 Fälle Johnson's. In den 4 Fällen Johnson's, der weder Alter, noch Geschlecht angibt,

handelt es sich einmal um 2 Stenosen, dann um mehrere Stenosen, die zu einem Convolut zusammengewachsen sind, im 3. Falle um 8 Stenosen und im 4. spricht der Autor nur von Strikturen.

4 Fälle Fibiger's, bei denen es sich zweimal um multiple cicatricielle, einmal um multiple hypertrophische und einmal um multiple hypertrophische cicatricielle Narben auf tuberkulöser Basis handelt.

Fall Monier-Nantes. Junge Frau mit 25—30 ringförmigen Einschnürungen durch tuberkulöse Wucherungen.

Fall Strehl. Präparat eines mit 15 tuberkulösen Strikturen behafteten Darmes eines 29jährigen Mädchens.

Fall Luce. Darm mit 10 ringförmigen strikturierenden tuberkulösen Geschwüren.

5 Fälle Erdheim's. In 4 Fällen waren die multiplen Strikturen auf den Dünndarm beschränkt, im 5. erstreckt sich der Prozess auch noch auf das Colon ascendens.

3 Fälle Schlesinger's ohne nähere Angaben.

Fall Schnitzler mit 4—6 Stenosen.

Fall Lotheisen mit 12 Stenosen.

2 Fälle Soerensen's. In dem einen Falle handelt es sich um eine 25jährige Frau mit 10, im andern um einen 30jährigen Mann mit 8 Stenosen. Der letzte Fall ist insofern interessant, als es eine primäre Darmtuberkulose ist.

Fall von Eiselberg. 28jährige Patientin mit 13 tuberkulösen Strukturen des Dünndarmes und 2 des Colon descendens.

Fall Monti. 4jähriges Mädchen mit Stenose des Coecums und der Ileocoecalklappe.

Fall E. Quénu et H. Indet. Multiple tuberkulöse Darmstenosen ohne weitere Angaben.

Fall Reinbach. Präparat eines 1,56 m langen Darmstückes mit 5 tuberkulösen Stenosen.

Im ganzen sind es also, die von Hofmeister zusammengestellten Fälle mitgerechnet, 53 Fälle.

Auffallend ist es, dass gerade in der neueren Zeit die Fälle häufiger werden.

Bedenkt man jedoch, dass in der letzten Zeit die Autoren meistens Chirurgen sind, so ist eine Erklärung sehr naheliegend. Mit der Ausbildung der Aseptik und den damit zusammenhängenden Fortschritten besonders in der Bauchchirurgie, werden leichter multiple tuberkulöse Strikturen durch Laparotomie diagnostiziert, die früher unbekannt blieben.

Trotzdem sind bei der ausgedehnten Verbreitung der Tuberkulose die multiplen stenosierenden tuberkulösen Darmgeschwüre immerhin noch selten. Borchgrevink und Hofmeister sind meiner Meinung nach mit Recht der Ansicht, dass bei sekundärer Darmtuberkulose, um die es sich doch meistens handelt, die Patienten an der Lungenerkrankung zu Grunde gehen, bevor Vernarbungsprozesse zu Verengerungen des Darmes führen. Ueberdies ist die Neigung der gewöhnlichen tuberkulösen Darmgeschwüre zur Ausheilung anerkannt gering. Bei primärer Darmtuberkulose sind die Bedingungen zur Stenosenbildung

schon günstiger. Jedoch wird von einzelnen Autoren eine primäre tuberkulöse Erkrankung des Darmes entweder ganz bestritten oder doch für eine sehr grosse Seltenheit erklärt. So konnte Zahn unter allen Sektionen des Münchener pathol. Institutes während der Jahre 1889 bis 1892 nur 5 Fälle primärer Darmtuberkulose finden. Allerdings befinden sich unter diesen Sektionen verhältnismässig sehr wenig Kinder, die einer primären Darminfektion am meisten einmal durch die Milch perlsüchtiger Kühe und dann durch die Ansteckung von seiten ihrer tuberkulösen Wärterin ausgesetzt sind.

Dass von diesen Seiten Gefahren für die Kinder drohen, beweist der Fall Wyss und der Fall Herterich.

Wyss berichtet über ein Kind, das vorher völlig gesund war und von gesunden Eltern abstammte. Durch längeren Genuss der ungekochten Milch einer perlsüchtigen Kuh zog es sich eine primäre Darmtuberkulose zu, an der es starb.

Herterich gibt an, dass zwei Kinder an primärer Darmtuberkulose starben, weil ihre hochgradig tuberkulöse Mutter die üble Angewohnheit hatte, den Brei der Kinder vorher in den Mund zu nehmen, um seine Temperatur zu prüfen. Aehnliche Fälle berichten auch Demme, Epstein und Stang. Professor Zahn in Genf ist der Ansicht, dass primäre Darmtuberkulose im Kindesalter ein immerhin seltenes Vorkommnis ist, dass aber auch das Material zur Beurteilung der wirklichen Häufigkeit kein günstiges ist, da leider Kindersektionen nur schwer zu erlangen sind.

Demgegenüber ist zu bemerken, dass Heller erst vor wenigen Wochen darauf hingewiesen hat, dass primäre Darmtuberkulose im Kindesalter durchaus keine so seltene Erkrankung ist. Die niedrigen Zahlen der Statistik beruhen nach Heller darauf, dass die Sektionen nicht sorgfältig genug gemacht werden und dass das Material zur Beurteilung der Häufigkeit ein ungeeignetes ist. Zum Beweise führt er an, dass unter den ersten 51 Sektionen des Jahres 1903 im pathologischen Institut in Kiel 11 Kinder in den Jahren von 1 bis 14 waren, von denen 5 primäre Darmtuberkulose hatten, ohne dass sonst eine Spur einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden gewesen wäre. Umso auffallender ist es, dass unter den sämtlichen aufgeführten Fällen von multiplen tuberkulösen Darmstenosen incl. des von mir berichteten Falles sich nur 4 Kinder befinden. Allerdings ist bei 22 Fällen weder Alter, noch Geschlecht angegeben. Aus der Art der Veröffentlichung scheint es mir ziemlich wahrscheinlich zu sein, dass es sich hierbei auch fast ausschliesslich um Erwachsene handelt. Die auffallend geringe Beteiligung der Kinder an den multiplen tuberkulösen Darmstenosen im Gegensatz zu dem häufigeren Auftreten der primären Darmtuberkulose bei Kindern als bei Erwachsenen kann man verschieden erklären. Einmal wird wegen hochgradiger Schwäche der Kinder seltener eine Laparotomie vorgenommen, durch die ja erst in der Mehrzahl der neueren und neuesten Fälle die Diagnose auf Multiplicität der Stenosen gestellt werden konnte. Ferner sterben sehr viele Kinder, be-

sonders der ersten Lebensjahre, ohne dass ein Arzt zugezogen wird. Wieder andere befinden sich in ärztlicher Behandlung, es wird die Diagnose auf Darmtuberkulose gestellt. Stenosensymptome fehlen, wie oft bei dieser tuberkulösen Form. Eine Obduktion aber wird von den Angehörigen verweigert. Im Leben die Diagnose auf multiple tuberkulöse Strikturen zu stellen, hält Hofmeister, Habs und von Eiselberg für ausgeschlossen. Ja sogar eine Stenose kann ohne Eröffnung der Bauchhöhle vollkommen unbemerkt bleiben, wenn andauernde Durchfälle bestehen. Tritt dann aber nur eine kurze Obstipation ein, so erfolgen die heftigsten Stenosenerscheinungen.

Der Ansicht Hofmeisters sind auch die übrigen Operateure und Autoren mit Ausnahme Schlesinger's. Er will bei 2 Fällen vor Eröffnung des Abdomens die Diagnose gestellt haben und zwar aus der Anamnese und dem Lokalbefund.

Die jahrelange Dauer der Beschwerden bei Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Prozesse des Körpers spricht bei Konstatierung von Stenosensymptomen seitens des Darmes für multiple Strikturen, da diese Form der Darmtuberkulose sehr oft multipel ist. Das Auftreten von tetanischen Kontraktionen von Darmschlingen, „Darmsteifung Nothnagel's", gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Abdomens und Zusammenfallen der Schlingen unter hörbarem Darmgurren ist ebenfalls ein Zeichen der Multiplizität. Das Phaenomen muss sich zu wiederholten Malen

in gleicher Weise und an denselben Stellen des Abdomens abspielen. Bezeichnend ist ferner die verschiedene Grösse der sich versteifenden Darmschlingen.

Eine Bestätigung der Ansicht Schlesinger's konnte ich in der neueren Literatur nicht finden, jedoch auch keinen Einwand dagegen. Dass man trotz der relativen Häufigkeit der primären Darmtuberkulose bei Kindern so auffallend selten multiple Stenosen findet, ist auch begründet dadurch, dass den kindlichen Organismus ein derartiger Darmprozess zu sehr angreift. Es wird deshalb der Tod eintreten, bevor die Geschwüre sich vernarben können, auch ohne tuberkulöse Komplikationen von seiten anderer Organe, speziell der Lungen.

—

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Seitz für die Ueberlassung des Falles und Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Gerhard: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Eulenburg: Realencyklopädie der Heilkunde.

Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 17. 1897: Hofmeister, Ueber multiple tuberkulöse Darmstenosen.

Ludwig Deppe: Ueber einen Fall von multipl. tuberkulösen Darmstenosen, Inaug.-Diss. Tübingen 1899.

Zahn: Primäre Darmtuberkulose, Inaug.-Diss. München 1892.

Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1893: Wyss, Zur Kasuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter.

Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXIV.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 34: König, Die strikturierende Tuberkulose des Darms.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 50.

Strehl: Fall von 15facher, zum Teil spastisch entzündlicher Darmstenose tuberkulösen Ursprungs.

Dennig Adolf: Die Tuberkulose im Kindesalter.

Centralblatt für Chirurgie Nr. 37: Fall Krogins.

Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von Pr. Dr. Lenhartz und Prof. Dr. Rumpf. Hamburg 1897: Fränkel, Multiple tuberkulöse Darmstenosen.

Centralblatt für innere Medizin Nr. 3: Fall Mornier-Nantes.

Virchow und Hirsch: Leistungen und Fortschritte auf den gesamten Gebieten der Medizin 36. Jahrg. II.

Fibiger: Ueber tuberkulöse Darmstriktur und deren Verwechselung mit syphilit. Verengerungen. (Nordisk. med. Archiv. Ahd. II, Nr. 8.)

— 34. Jahrgang II. 1899. Fälle Johnson.

— 35. Jahrgang II. 1900.

Erdheim: Ueber multiple Dünndarmstenosen tuberkulösen Ursprunges.

17. Jahresbericht des Jennerschen Kinderspitales in Bern. 1879.

Demme: Fall primärer Darmtuberkulose.

Münchner mediz. Wochenschrift 1900. Fall: Luce.

— 1902. Professor Dr. F. W. Zahn-Genf: Primäre Darmtuberkulose im Kindesalter.

— 1902 II: Wiener Brief. Fälle: Schlesinger, Schnitzler Lotheisen.

Lebenslauf

des approb. Arztes Arthur Feiber.

Geboren wurde ich am 23. August 1877 zu Holzappel in Hessen-Nassau als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Oskar Feiber. Nach dem Besuche der Volksschule in Holzappel kam ich Ostern 1889 in das Gymnasium zu Montabaur und 1896 in das Gymnasium zu Weilburg. Nachdem ich Ostern 1898 dort das Abiturientenexamen bestanden hatte, bezog ich die Universität Marburg. Am Schlusse des Wintersemesters 1899/1900 bestand ich das Tentamen physicum. Das Sommersemester studierte ich in Kiel, um dann im Wintersemester 1900 an die Universität München überzugehen. In München hörte ich die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

v. Angerer, v. Bauer, Bollinger, Buchner, Bumm, Eversbusch, Hahn, Haug, Herzog, Klaussner, Klein, Mollier, Neumayer, v. Posselt, v. Ranke, v. Tappeiner, Voit, v. Winckel, v. Ziemssen.

Am 23. Mai beendete ich die Approbationsprüfung.